372

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Stéphan-Vincent-Marie TARA

Né à Tours, le 5 mai 1887

DE L'ANASARQUE

CHEZ

LE NOURRISSON

Président : M. HUTINEL, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, Éditeurs
15, Rue Racine (VIe)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVILLE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON FRÈRE

Faible témoignage de ma profonde reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

A TOUS MES MAITRES

AVANT-PROPOS

Au moment de quitter la Faculté de Médecine de Paris, nous nous faisons un agréable devoir de remercier tous les maîtres qui nous ont guidé au cours de nos études médicales.

Que ceux qui furent nos premiers professeurs reçoivent ici l'hommage de notre profonde reconnaissance.

Le Dr Barnsby, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine et de pharmacie de Tours, qui fut pour nous plus qu'un maître.

Le Dr Meunier, professeur de clinique médicale.

Le Dr Le Double, professeur d'anatomie, membre associé de l'Académie de Médecine.

Le Dr Bosc, qui toujours nous prodigua ses conseils.

Le Dr Guillemet, professeur de clinique obstétricale à l'École de médecine de Nantes.

Que le professeur Pozzi, de la Faculté de Médecine de Paris, commandeur de la Légion d'honneur, dont nous fûmes l'élève, reçoive l'assurance de nos plus sincères remerciements.

Que les Drs Lequeux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris ; Jayle, ancien chef de clinique

gynécologique, chevalier de la Légion d'honneur ; Tillaye, ancien interne des hôpitaux de Paris, professeur suppléant à l'École de médecine de Tours, reçoivent ici l'expression de nos plus profonds et plus sincères remerciements pour l'intérêt qu'ils n'ont cessé de nous témoigner.

Que le Dr Paisseau, ancien chef de clinique à la Faculté de Paris, qui nous a donné ce sujet de thèse, accepte l'hommage de notre reconnaissance.

Nous prions enfin M. le professeur Hutinel de recevoir l'assurance de notre sincère gratitude, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

DE L'ANASARQUE

CHEZ

LE NOURRISSON

INTRODUCTION. — HISTORIQUE

Lorsqu'un malade présente de l'œdème, le premier soin de son médecin est de rechercher la cause de cet œdème.

Immédiatement, par raisonnement, et même nous pourrions dire plus exactement par habitude, l'hypothèse la plus simple qui lui vient à l'esprit est l'existence d'une lésion rénale, dont il demande la preuve à l'albumine ayant passé à travers le filtre glomérulaire altéré, et se trouvant en plus ou moins grande quantité dans l'urine.

En effet, fréquent dans les affections cardiaques à la période asystolique, l'œdème est quelquefois le résultat d'une altération de la cellule hépatique, nous voulons parler ici de l'œdème souvent peu prononcé des éclamptiques, œdème dû, ainsi que l'a montré le professeur Pinard, à une toxémie d'origine hépatique.

Si donc l'on peut dire d'une manière générale que

l'œdème chez l'adulte est d'origine rénale ou cardiaque, il n'en est plus de même chez le nourrisson.

Les recherches de MM. Achard, Lœper, Widal, Paisseau, ont montré que chez l'adolescent et l'homme mûr, l'anasarque peut être souvent dû à autre chose, et que la rétention chlorurée jouait très fréquemment le premier rôle.

Il en est de même chez le nourrisson et plus souvent chez le nourrisson malade en état de moindre résistance, chez qui les altérations cellulaires primitives ou secondaires mettent obstacle à l'élimination des chlorures.

Dans ce qui va suivre, nous nous efforcerons de prouver que, s'il y a des lésions rénales causes premières de l'œdème chez les enfants, il y a aussi, peut-être plus fréquemment qu'on ne le suppose, des lésions d'un autre ordre provoquant l'anasarque.

C'est plus particulièrement le professeur Hutinel qui a signalé ce fait, et qui a montré nettement la liaison qui existait entre l'anasarque et les entérocolites graves, relations intéressantes à rapprocher des résultats des expériences de M. Paisseau sur l'intoxication par le nitrate d'urane, et l'élimination des chlorures chez le lapin.

MM. Achard et Paisseau ont signalé les œdèmes causés par injections salines isotoniques chez le nouveau-né cachectique ;

MM. Nobécourt et Vitry ont fait remarquer la grande sensibilité de ces sujets à la chloruration ;

MM. Lereboullet et Marcorelles, de même que

MM. Nobécourt et Paisseau, ont noté des altérations hépatiques très nettes à l'autopsie de nourrissons ayant présenté de l'anasarque.

Après avoir donné les observations connues à l'heure actuelle sur ce sujet, nous passerons brièvement sur l'étude clinique, le pronostic, l'étiologie, le traitement de l'affection, pour essayer de mettre au point la pathogénie un peu spéciale de l'anasarque chez le nourrisson.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Hutinel, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juillet 1904.)

M. G..., née le 5 janvier 1901, est amenée à l'hospice des Enfants-Assistés le 12 juillet 1903. On n'a aucune espèce de renseignements sur ses antécédents ni sur l'évolution antérieure de sa maladie. En l'examinant, on est tout de suite frappé par une bouffissure très marquée de la face : les joues, les lèvres sont gonflées, les yeux s'ouvrent avec peine. Cet œdème est généralisé à tout le corps, très marqué au niveau des bras et des jambes ; il est assez mou et garde l'empreinte du doigt. En même temps on constate, disséminées sur tout le corps, de petites taches de purpura violacées, de la grosseur d'une tête d'épingle. Ces taches sont particulièrement nombreuses au cou, derrière les oreilles et aux membres inférieurs. A l'auscultation, on ne trouve que quelques râles de congestion aux deux bases des poumons : le cœur est normal.

Le ventre est mou, *le foie est gros* et *déborde le rebord costal*. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Elles

sont de couleur et d'aspect normaux. On cherche donc d'un autre côté, l'origine de cette anasarque et on trouve que les selles de la petite malade sont très fréquentes, jaunes, mais contiennent des matières mal digérées et très putrides. La température est de 40 degrés.

Les jours suivants la température tombe assez rapidement; les selles restent pendant plusieurs jours encore abondantes et fétides, malgré la diète hydrique et les lavages de l'intestin. Mais l'œdème disparaît peu à peu, et, mieux que la seule inspection de la malade, le poids le démontre d'une façon certaine : l'enfant, qui pesait 8 kgr. 550 le jour de son arrivée, ne pèse plus que 7 kgr. 500 huit jours après. Le purpura s'atténue en quelques jours, et au bout d'une semaine et demie, on reprend une alimentation normale sans aucun incident. La petite malade recommence à augmenter régulièrement et sort parfaitement guérie le 31 août, pesant 9 kgr. 100.

17 juillet. — Cinq jours après l'entrée, le purpura de l'anasarque ayant presque complètement disparu, on fit l'épreuve de la glycosurie alimentaire. On donna à l'enfant 58 grammes de glucose, soit un peu moins de 4 grammes par kilogramme ; le sucre fut retrouvé dans les urines, cinq heures après l'ingestion, témoignant ainsi de l'atteinte de la cellule hépatique, car, d'après les recherches de P. Nobécourt, un enfant normal peut absorber plus de 4 grammes de glucose par kilogramme sans présenter de glycosurie.

27 juillet. — On recommence l'épreuve de la glycosurie avec 14 grammes de glucose ; l'épreuve est négative.

28 juillet. — On donne à l'enfant, en plus du litre de lait qu'elle prenait depuis quelques jours, 3 grammes de chlorure de sodium, et on continue les deux jours suivants. On ne remarque aucun trouble ; ni œdème appréciable, ni augmentation de poids, ni diarrhée : le sel est retrouvé presque en totalité dans les urines : l'enfant qui éliminait 0 gr. 75, 0 gr. 90, ou 1 gramme de sel par vingt-quatre heures, en élimine 2 gr. 46 et même 4 gr. 08. On augmente la dose et, à partir du 1er août, on donne 5 grammes de sel par jour en plus du litre de lait ; aucun trouble ne survient ; l'augmentation du poids suit sa marche progressive et l'élimination des chlorures urinaires se maintient aux environs de 3 gr. 5 et même 4 gr. 50, ce qui, en tenant compte des quantités d'urine perdues et du chlorure éliminé dans les selles, permet d'affirmer qu'il n'y avait pas, à ce moment du moins, de rétention des chlorures.

OBSERVATION II

(Lereboullet et Marcorelles, Société de Pédiatrie, décembre 1908.)

Anasarque, suite de gastro-entérite chez un nourrisson de trois mois. — Mort. — Lésions marquées du foie. — Lésions légères des reins.

M. C..., entre une première fois à la crèche des Enfants-Malades, le 18 août, pour diarrhée verte avec vomissements qui cèdent en quelques jours à la diète

hydrique suivie de réalimentation progressive. Elle n'a à ce moment pas trace d'œdème et sort bien portante.

Elle entre à nouveau le 18 septembre avec de l'œdème des membres inférieurs qui aurait débuté quatre jours auparavant. Depuis son premier séjour, cette enfant, nourrie au biberon dès sa naissance, aurait été nourrie au bouillon de veau sucré, puis *la veille* de son entrée au *bouillon de veau fortement salé*. A ce moment, ELLE PRÉSENTAIT DÉJA DE L'ŒDÈME.

L'interrogatoire de la mère ne révèle aucun antécédent personnel ou antérieur ; pas de syphilis, pas de tuberculose.

A son entrée, l'enfant qui ne présente pas de température, et qui reste d'ailleurs apyrétique par la suite, a un poids de 9 kil. 650, et présente un *œdème marqué des membres inférieurs* et de la partie inférieure du tronc qui atteint également les grandes lèvres. Il n'y a rien d'anormal dans les divers appareils, réserve faite de l'état des selles qui sont mélangées et fréquentes. Les urines, que l'on ne peut recueillir qu'avec difficulté et en très petite quantité, ne contiennent pas d'albumine.

Les jours suivants, l'œdème augmente peu à peu : 4 kilos, 4 kil. 300, 4 kil. 600, puis, sous l'influence de l'usage répété de la théobromine, de l'administration du sulfate de soude, l'œdème diminue et retombe à 4 kilos. Dès que l'on cesse la théobromine, le poids réaugmente, il rediminue quand celle-ci est reprise. Toutefois cette diminution n'est que temporaire, l'œdème subsiste mal-

gré un régime strictement déchloruré, l'enfant paraît s'amaigrir (réserve faite de l'anasarque) et se cachectiser. Après une période assez longue pendant laquelle l'état paraît stationnaire, l'enfant baisse rapidement et meurt le 17 octobre.

La veille de sa mort, ses urines contenaient un léger nuage d'albumine, l'examen du sang donnait les résultats suivants :

Globules rouges.....	2.500.000
Globules blancs.....	32.000

La proportion des diverses variétés de leucocytes était la suivante :

Polynucléaires.....	70 o/o
Mononucléaires.....	22 o/o
Lymphocytes.....	8 o/o
Éosinophiles.....	o

A *l'autopsie,* petite quantité de liquide dans la plèvre et dans la cavité abdominale.

Le poumons sont normaux, pas de tuberculose, légère congestion du poumon droit en arrière et en bas, pas d'œdème pulmonaire.

La rate pèse 5 grammes, rouge foncé, un peu dure.

A la coupe, les reins pesant respectivement 13 et 14 grammes, sont lobulés et paraissent macroscopiquement normaux. Le cœur est normal. Le foie pèse 152 grammes, il paraît très *gras.*

L'examen histologique montre au niveau du *foie* une

stéatose extrêmement accusée avec disparition de l'ordination trabéculaire, mais avec conservation du noyau cellulaire ; elle semble répondre à une surcharge plus qu'à une dégénérescence graisseuse ; par place, on note au niveau des cellules une légère infiltration pigmentaire. Les espaces portobiliaires, peut-être légèrement épaissis, présentent une infiltration embryonnaire peu marquée. *La rate* n'est que peu touchée, réserve faite d'une infiltration pigmentaire assez apparente. *Le pancréas* est normal. Au niveau des *reins*, on note des lésions peu avancées, prédominant au niveau des glomérules qui sont pour la plupart entourés d'un exsudat assez marqué et au centre desquels on constate de l'infiltration leucocytique. Aux lésions de glomérulite diapéditique et congestive s'associent des lésions des tubes qui semblent d'ailleurs relativement peu marquées.

OBSERVATION III

(Lereboullet et Marcorelles, Société de Pédiâtrie, décembre 1908.)

Œdème considérable chez une fillette de dix mois
Lésions hépatiques causales.

Madeleine R..., dix mois, entre le 6 octobre à la crèche des Enfants-Malades, parce que son ventre aurait grossi depuis quelques mois. Fille d'un père alcoolique, d'une mère nerveuse, elle a une sœur de deux ans, qui

aurait une maladie de cœur. Il n'y a pas d'antécédents de syphilis dans la famille. Née à terme, nourrie au biberon, elle n'a jamais été malade, mais a toujours eu le teint pâle.

A *l'entrée* de l'enfant, on voit que son ventre est gros, dur, saillant, la peau en est luisante, et l'on voit se dessiner une abondante circulation collatérale sous-ombilicale. Il y a du tympanisme péri-ombilical, de la matité dans les parties déclives. On note facilement la sensation de flot, et par la palpation on arrive à déterminer sous le bord costal *la surface du foie qui déborde de 4 à 5 centimètres.*

La surface du foie est dure, lisse ; il paraît régulièrement hypertrophié ; la rate, moins perceptible, paraît également augmentée de volume. Il n'y a pas d'autre signe. Le cœur est bon. Il n'y a pas de stigmates d'hérédo-syphilis. Les membres inférieurs présentent un œdème assez marqué, ainsi que la paroi de l'abdomen dans ses parties déclives. Les jours suivants, l'œdème augmente et le poids s'élève en moyenne à 100 grammes par jour.

13 octobre. — L'enfant a un vomissement ; depuis deux jours d'ailleurs il présente une fièvre légère (38 degrés).

14 octobre. — Elle vomit un peu de sang, son abdomen est très météororisé et sonore presque partout, il est impossible d'analyser les urines.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges.....	3.800.000
Globules blancs.....	40.000

La proportion des diverses variétés de leucocytes est la suivante :

Polynucléaires	77 o/o
Mononucléaires	14 o/o
Lymphocytes	5 o/o
Éosinophiles	o o/o
Hématies nucleées	4 o/o

A *l'autopsie*, le 15, l'ouverture de la cavité abdominales donne issue à trois quarts de litre environ de liquide ascitique citrin. Le foie paraît très augmenté de volume, pesant 450 grammes, étant gras surtout au niveau de son lobe droit, mais sa surface est marbrée de jaune et de violet indiquant des lésions complexes. A la coupe du lobe droit, qui se coupe facilement, on constate un aspect assez spécial différent au centre et à la périphérie. Au centre, le parenchyme paraît dur et jaunâtre, à la périphérie et surtout sous la capsule il y a congestion marquée avec, par places, infiltration hémorragique du parenchyme formant un véritable noyau ecchymotique. Dans d'autres points, on constate l'existence de placards scléreux peu étendus, circulaires, de la grosseur d'une tête d'épingle, semblant siéger au niveau des espaces porto-biliaires, et c'est de ces espaces que paraît rayonner le tissu scléreux. Dans la région centrale, le tissu de sclérose apparaît plutôt translucide, et sur ce tissu se détachent de petits îlots punctiformes et jaunâtres de parenchyme. Au niveau du lobe gauche, l'infiltration hémorragique est extrê-

mement accusée et tranche nettement sur un fond jaunâtre et scléreux, du reste du parenchyme. Les autres organes ne présentent pas de lésions microscopiques aussi nettes.

Le cœur est normal, sans malformations.

Les reins sont lobulés, pèsent respectivement 33 et 38 grammes, apparaissent blanchâtres et un peu décolorés, la substance corticale ayant un aspect légèrement translucide.

Les poumons sont turgescents, présentant un œdème généralisé assez marqué, sans autres lésions spéciales.

Le pancréas paraît extrêmement dur, non augmenté de volume, pesant 7 grammes.

La rate, qui pèse 17 grammes, est rouge violacé, sans placards scléreux.

A *l'examen histologique*, sur lequel nous ne nous appesantirons pas, étant donné les caractères un peu particuliers de ce cas, la *rate* présentait des lésions congestives sans lésions accusées, le *pancréas* frappait au premier examen par l'intensité de la sclérose péri et intra-acineuse, au sein de laquelle le parenchyme n'apparaissait que par éléments cellulaires isolés, et très altérés. La cirrhose pancréatique était dans ce cas extrêmement remarquable.

Les *reins*, contrairement à ce que pouvait faire prévoir leur aspect macroscopique, étaient à peu près sains et c'est à peine si, de place en place, nous avons pu noter de légères lésions de glomérulite congestive.

Le *foie* présentait à l'examen histologique, comme à l'examen macroscopique, des lésions assez complexes :

d'une part des foyers hémorragiques extrêmement nombreux et intenses, associés à des lésions congestives rayonnant autour de la veine sus-hépatique ; d'autre part, des lésions scléreuses existant au niveau des espaces portes extrêmement épaissis, sans que ces lésions scléreuses diffuses paraissent prédominer sur les artères hépatiques plutôt que sur les veines ou les canaux biliaires.

Enfin, on pouvait noter par places la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, surtout dans la région péri-sus-hépatique, les cellules étant au contraire normales dans la zone péri-portale. Pas d'infiltration embryonnaire intra-hépatique, analogue à celle qui se voit dans la syphilis hépatique.

Quelle que soit l'origine de ces lésions complexes du foie, l'existence d'une cirrhose hépatique, associée à une congestion marquée, ne fait pas de doutes et suffit à expliquer l'ascite et l'œdème consécutif.

OBSERVATION IV

(Nobécourt et Paisseau, Société de Pédiâtrie, juin 1911).

P. C..., âgée de deux mois, est conduite le 20 septembre 1910 à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du professeur Hutinel, salle Husson, parce que depuis quinze jours elle enfle progressivement.

On ne relève aucune circonstance défavorable dans les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant :

OBSERVATIONS IV. — (Figures dues à l'obligeance de M. le Dr Paisseau.)

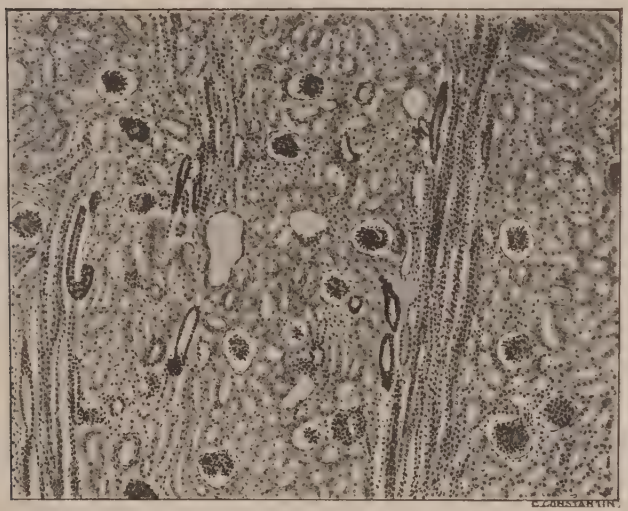

Fig. 1. — **REINS**; peu de lésions tubulaires; tubes et glomérules en développement.

Fig. 2. — **FOIE**; dégénérescence graisseuse débris de

née de parents bien portants, après un accouchement un peu laborieux, elle pesait 4 kilos à sa naissance, a été élevée au sein par sa mère et d'une façon à peu près rationnelle. Le développement s'est tout d'abord fait régulièrement, puis après une période de diminution, le poids s'est relevé d'une façon rapide et continue : l'infiltration des téguments par de l'œdème n'a pas tardé à montré la nature pathologique de cette augmentation. Cliniquement, ce début a été brusque, l'œdème s'étant généralisé presque d'emblée.

Au moment de l'examen, l'œdème prédomine nettement au niveau des membres inférieurs ; très accusé aux extrémités, il remonte en s'atténuant jusqu'à la racine des cuisses.

Les mains et les avant-bras sont très infiltrés. A la face la tuméfaction est très apparente, surtout au niveau des joues. Le tronc et les bras sont indemnes.

Le poids est de 3 kil. 800.

Il ne s'agit pas, chez ce nourrisson, d'une infiltration discrète, mais d'un anasarque extrêmement prononcé, formant au niveau du dos des mains et des pieds des bourrelets énormes, où la peau distendue prend un aspect lisse, blanc livide, presque translucide ; on obtient facilement le godet caractéristique.

En dehors de l'œdème, l'examen révèle peu de chose. L'enfant est bien constitué, la fontanelle antérieure est légèrement hypertendue ; il n'y a pas de ganglions, pas de troubles oculaires, aucun stigmate de tuberculose ni d'hérédo-syphilis.

La petite malade n'a pas eu de troubles digestifs bien

caractérisés, pas de vomissements ; de temps à autre les selles étaient mélangées de jaune et de vert. Lors de l'entrée à l'hôpital, les fèces sont parfois panachées de vert et plus ou moins liquides, mais, somme toute, ne sont pas particulièrement mauvaises. Le foie et la rate ne semblent pas hypertrophiés.

L'enfant paraît souffrir, car il pousse des cris continuels. Il tousse par moment d'une petite toux quinteuse et on constate une gêne respiratoire manifeste se traduisant par une inspiration un peu laborieuse : il n'y a pas de dyspnée véritable, et l'auscultation ne révèle aucun signe qui permette de rapporter ces accidents à de l'œdème pulmonaire. De même on ne trouve aucun signe de compression intra-thoracique : l'aire de matité sternale supérieure est large d'environ 6 centimètres. Les bruits du cœur sont normaux.

Les *jours suivants*, malgré la diète hydrique, les troubles digestifs tendent plutôt à s'accentuer, les selles sont plus liquides, l'abdomen est distendu et il semble que la rate soit perceptible à la palpation.

Il n'existe pas de trouble appréciable du fonctionnement rénal : les urines paraissent abondantes, car, malgré la quantité qui en est perdue, il est facile d'en recueillir de 100 à 150 centimètres cubes par jour ; c'est à peine si on y peut mettre en évidence et d'une façon passagère un nuage extrêmement minime d'albumine : il n'y a ni cylindres, ni éléments cellulaires.

Cependant, l'état général s'aggrave nettement : le facies

devient de plus en plus livide, l'œdème s'accroît rapidement, il s'étend maintenant au tronc, où il forme des masses volumineuses à la partie postéro-inférieure du thorax et dans la région lombaire ; l'anasarque s'est encore exagéré au niveau des membres. A la face dorsale des pieds et des mains, la distension est tellement accusée qu'une ponction évacuatrice y peut être pratiquée. Le 24 septembre, le trocart laissé à demeure pendant deux heures permet de recueillir une trentaine de centimètres cubes de liquide d'œdème ; une évacuation assez abondante se continue pendant encore quelques heures, si bien que le lendemain le poids a diminué de 200 grammes. Les ponctions sont répétées les jours suivants au niveau de la main du côté opposé et des pieds. Mais le liquide se reproduit avec rapidité, la cachexie s'aggrave et le malade succombe le troisième jour de son entrée à l'hôpital.

Quelques heures avant la mort, la température qui jusque-là était de 36°8, 37 degrés, s'élève à 38°3.

A *l'autopsie*, les reins, le tube digestif sont en apparence normaux. Par contre on relève des *lésions hépatiques* très nettes : le foie est volumineux et présente, par place, des zones légèrement décolorées, jaunâtres. Les poumons sont notablement congestionnés. Le cœur est sensiblement normal. Le thymus pèse 1 gr. 50.

Examen histologique. — *Reins*. — Les altérations sont peu accusées ; il n'y a pas de lésions vasculaires, pas d'infiltration diapédétique, interstitielle, pas de cylindres

dans les tubes excréteurs, pas de modifications appréciables du glomérule.

On constate seulement des altérations de cytolyse au premier degré des tubes contournés; elles sont parcellaires et relativement peu intenses, car il n'y a pas de lésions dégénératives, les noyaux ne sont pas altérés, et la bordure en brosse est à peu près conservée. La putréfaction cadavérique explique l'abrasement cellulaire que l'on rencontre par endroits.

Il est à noter que les reins paraissent en état de développement retardé, car ils présenteut des formations jeunes et des foyers d'accroissement tubulaires, qu'il n'est pas habituel de rencontrer à l'âge de notre malade.

Foie. — Tout au contraire on observe au niveau du foie des altérations considérables; il s'agit presque exclusivement de surcharge graisseuse, mais poussée à un degré extrême. Sur presque toute l'étendue des coupes il ne subsiste que le noyau des cellules hépatiques, dont le protoplasma est refoulé par une grosse vacuole graisseuse. Par places il subsiste encore quelques débris de travées hépatiques, dont les cellules ont encore leur protoplasma foncé; ces travées, d'ailleurs très courtes, ont conservé la trace de leur disposition radiée, on les retrouve seulement au pourtour des vaisseaux sus-hépatiques. Le parenchyme péri-portal n'est pas plus respecté que les autres portions du lobule.

Il semble donc qu'il s'agisse de lésions à début péri-portal, la zone péri-sus-hépatique étant seule restée par-

tiellement respectée à la période avancée d'évolution du processus.

Il n'existe pas d'autre lésion surajoutée ; les vaisseaux, les espaces portes sont normaux, le tissu conjonctif interstitiel ne présente pas de signes de réactions inflammatoires, on ne rencontre pas de tissu de sclérose.

OBSERVATION V (*Personnelle*)

(Recueillie à l'hospice général de Tours, dans le service de M. le Dr Bosc.)

L'enfant Gabriel D..., âgé de quatorze mois, placé chez une nourrice de l'assistance publique, et jusque-là bien portant, est amené le 9 avril 1908 à la crèche de l'hôpital de Tours, parce que depuis quelques jours « il est enflé ».

C'est un beau bébé qui présente en effet un œdème mou et blanc généralisé, prédominant aux mains et aux pieds, et occupant non seulement la face et les membres, mais le tronc ; il semble même y avoir un peu d'ascite, par contre les cavités pleurales et péricardiques paraissent indemmes.

La nourrice raconte que cet œdème est survenu assez brusquement, Le premier jour le nourrisson était un peu bouffi au réveil, le lendemain l'anasarque était complet : elle a remarqué que dès le début l'enfant urinait moins que d'habitude, il n'y a eu les jours précédents ni malaise quelconque, ni refroidissement.

Autant qu'on peut s'en rendre compte dans les jours qui suivent, il semble que l'émission d'urine est diminuée comme quantité, mais dans celle qui a pu être recueillie on n'a trouvé *ni albumine ni cylindres :* le foie n'est pas augmenté de volume, les bruits du cœur sont normaux.

L'enfant fut mis à la diète hydrique d'abord, puis au bouillon de légumes sucré et au lait avec 0 gr. 20 de théobromine par jour.

La diurèse parut augmenter, et, en tout cas, l'œdème commença à diminuer d'une façon lente et progressive. L'enfant un peu somnolent les premiers jours, redevint bientôt d'une gaieté normale et demanda à se lever. Au bout de trois semaines, il fut rendu bien portant à la nourrice.

Cet œdème avait toutes les apparences de l'œdème cardiaque ou rénal ; à aucun moment il ne ressembla au sclérème du nouveau-né, ni à l'œdème angio-neurotonique de Quincke.

OBSERVATION VI

(Lereboullet et Marcorelles, Société de Pédiâtrie, décembre 1908.)

Œdème des membres inférieurs et de l'abdomen chez un nourrisson de deux mois et demi.— Hérédo-syphilis.— Guérison.

A. M..., deux mois et demi, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Gillette, avec sa mère, en sep-

tembre 1908, pour des *troubles intestinaux* (diarrhée verte) et surtout pour un *œdème*, qui, ayant débuté par les membres inférieurs, huit jours avant l'entrée, a gagné peu à peu la racine des membres et la partie inférieure de l'abdomen.

Né à terme, nourri au sein, il a eu dès sa naissance une éruption de pemphigus à la paume des mains et à la plante des pieds qui aurait évolué en trois semaines.

Sa *mère*, qui a eu la fièvre typhoïde à vingt-deux ans, s'est mariée à vingt-trois ans et aussitôt enceinte. Elle a pendant sa grossesse présenté des signes de *syphilis* : roséole et plaques muqueuses, que l'on traita avec des frictions et des piqûres.

A six mois, accouchement d'un fœtus macéré. Enceinte une seconde fois, elle accouche à terme de l'enfant actuellement malade.

Le *père* aurait, selon la mère, présenté un accident primitif, mais les renseignements sont restés imprécis. La syphilis maternelle n'est, en tout cas, pas douteuse.

A *l'examen*, l'enfant est légèrement bouffi du visage, présente un œdème assez marqué, surtout au niveau des membres inférieurs, du dos et à la région lombaire. Cet œdème garde l'empreinte du doigt, il existe à l'état d'ébauche au niveau des membres supérieurs. On note, en outre, une éruption bulleuse pemphigoïde siégeant aux pieds, à la main, et de plus sur le coude gauche, le genou gauche. Les bulles de pemphigus sont remplies d'un liquide séro-purulent ; certaines semblent flétries et ont laissé à leur suite des érosions discoïdes d'un rouge vif, notamment à la plante des pieds. On note de

plus des érosions analogues à la commissure des lèvres. Autour de l'anus, érythème sans caractère spécifique net. L'enfant présente un léger coryza ; pas de symptômes viscéraux en dehors d'une *hypertrophie modérée du foie*. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

L'existence de l'hérédo-syphilis chez lui, étant donné les antécédents maternels et la présence du pemphigus à la naissance, ne fait pas de doute. L'œdème semble devoir être rattaché à cette cause malgré l'absence d'albumine constatée à maintes reprises. L'enfant présente une température normale.

Il est mis au traitement mercuriel par injections de 1 milligramme de biiodure répétées quotidiennement ; peu à peu, sous l'influence de ce traitement, l'œdème rétrocède en même temps que l'éruption s'atténue considérablement. On doit toutefois à plusieurs reprises suspendre le traitement, en raison de l'accentuation des troubles intestinaux et de la persistance de la diarrhée verte. Néanmoins l'amélioration suit son cours régulier et le poids de l'enfant baissant graduellement, témoigne de la disparition des œdèmes. L'enfant sort guéri de l'œdème et des manifestations cutanées après quatre semaines de séjour.

OBSERVATION VII

(Achard et Paisseau, Société médicale des Hôpitaux, juillet 1903.)

D... Germaine, âgée de quinze jours, entre le 10 janvier 1903 à la crèche de l'hôpital Lariboisière. Enfant née à huit mois, nourrie au biberon et atteinte depuis une huitaine de jours de troubles gastro-intestinaux imputables à une alimentation trop abondante et mal réglée. Elle présente une diarrhée verte assez abondante et des vomissements répétés, elle pèse 2 kgr. 400. Au bout de quelques jours survient un érythème fessier qui s'étend et se généralise, tandis que la diarrhée augmente et que le poids diminue.

Traitement. — Diète hydrique entéroclyse, injections sous-cutanées de 40 centimètres cubes, puis 20 centimètres cubes de solution saline (7 de NaCl pour 1000), la dose de solution a été diminuée parce que l'œdème est apparu aux membres inférieurs. Cet œdème a persisté pendant le temps des injections et encore quelques jours après leur cessation. Après quelque temps d'état stationnaire les accidents s'amendent, le poids remonte et l'enfant quitte l'hôpital, le 13 février, en voie d'amélioration.

OBSERVATION VIII

(Achard et Paisseau, Société médicale des Hôpitaux, juillet 1903.)

H... Henri, né le 27 mars 1903, est entré le 5 mai à la crèche de l'hôpital Tenon. Enfant nourri au biberon, atteint de diarrhée verte abondante et fétide, vomissements fréquents, il pèse seulement 2 kgr. 300, sa température oscille entre 36 et 37 degrés. La peau est flasque et collée aux os, les muqueuses sont décolorées; le teint est plombé, les yeux excavés. Les fesses sont le siège d'un érythème. L'enfant s'alimente à peine.

Cet état persiste en s'aggravant, sauf pendant quelques jours au cours desquels, cinq semaines après l'entrée de l'enfant, l'alimentation s'est faite un peu moins mal et le poids a légèrement remonté. Puis, les accidents ont reparu et la mort est survenue le 18 juin.

Au commencement de juin, pendant trois jours, on a injecté sous la peau des cuisses 20 centimètres cubes, chaque fois, de sérum artificiel, contenant 15 de chlorure de sodium et 10 de sulfate de soude pour 1000.

Après la seconde injection apparut de l'œdème aux membres inférieurs, puis à la main gauche, il persista deux ou trois jours après la cessation des injections, puis disparut.

OBSERVATION IX

(Hutinel. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* juillet 1904.)

S. de D... est née le 26 février 1899, de parents sains, mais nerveux et arthritiques, elle pesait 2 kgr. 500. Jusqu'à sept mois elle a été nourrie au sein ; puis elle a été alimentée avec du lait stérilisé et quelques bouillies féculentes, son appétit étant assez faible on la poussait volontiers et on la suralimentait quelque peu. De bonne heure elle a été constipée.

17 juin 1900. — Elle fut prise de vomissements et de fièvre, on institua la diète hydrique, on conseilla des lavages de l'intestin, mais l'amélioration que l'on obtint fut vite compromise par un retour prématuré à l'alimentation lactée.

29 juin. — Je vis l'enfant pour la première fois, son état était assez grave : fièvre, abattement, inappétence absolue, selles glaireuses et putrides, ventre ballonné, évacuations rares, provoquées uniquement par des lavages de l'intestin. Je prescrivis la diète hydrique absolue, des lavages intestinaux, des laxatifs et l'application de compresses chaudes sur le ventre ; bientôt j'autorisai des boissons féculentes, puis du kéfir.

L'amélioration fut assez rapide et le 17 juillet l'enfant fut emmenée à Vichy.

Là, une crise nouvelle ne tarda pas à se produire, la température monta au-dessus de 39 degrés et, un jour,

elle atteignit 41 degrés. On continuait à nourrir l'enfant avec du lait. La fièvre persista plus de dix jours et on crut à une fièvre typhoïde. J'eus alors l'occasion de voir l'enfant, à Vichy, le 15 août.

Elle était encore en pleine fièvre avec un ventre météorisé, des selles blanches, glaireuses et putrides. Le pouls était fréquent, la langue sèche et *le foie un peu gros*. Je supprimai le lait, j'instituai la diète hydrique absolue, puis je permis des boissons féculentes et plus tard du lait d'ânesse. La fièvre tomba vite, mais l'enfant fut plus difficile à suralimenter que la première fois.

Cependant plusieurs semaines se passèrent sans accidents, et quand l'enfant revint de la campagne elle semblait à peu près rétablie, elle restait maigre, pâle, et malgré une selle quotidienne elle faisait un peu de rétention fécale.

18 novembre. — Elle eut une rechute presque apyrétique, caractérisée surtout par des vomissements, des selles putrides, glaireuses, et même sanguinolentes. Après cette nouvelle atteinte elle fut très affaiblie et l'alimentation devint extrêmement difficile. On donna de petites doses de calomel, on revint aux boissons féculentes, le lait n'étant plus toléré sous aucune forme, on fit quelques injections de sérum. L'enfant resta dans cet état précaire jusqu'à la fin de janvier : maigre, pâle, avec un ventre volumineux et une constipation tenace. Elle n'allait à la selle qu'après des lavages intestinaux et des massages, elle rendait alors des matières dures, entourées de mucus concret et quelquefois de sang.

On la nourrissait de panades, de biscottes à l'eau, de racahout à l'eau, de potages ou bouillon de légumes; l'haleine était toujours fade et la langue saburrale.

15 février. — On essaya du lait d'ânesse en commençant par de très petites doses (une ou deux cuillerées après les bouillies féculentes), puis on augmenta peu à peu; mais vers la fin du mois de nouveaux accidents gastro-intestinaux nécessitèrent encore une fois la suppression du lait.

3 avril. — Je revis l'enfant, c'était une fillette presque squelettique, d'une pâleur de cire avec des épiphyses volumineuses et des ligaments relâchés, trop faible pour se tenir debout, triste, mais gardant un œil vif et intelligent. On était forcé de penser à la tuberculose, mais les poumons et le cœur étaient sains.

6 avril. — Crises de vomissements, fièvre, selles putrides et glaireuses, abattement extrême. Il faut revenir à la diète hydrique et faire des injections de sérum.

10 avril. — On peut redonner des bouillies féculentes. L'enfant continue néanmoins à dépérir.

25 avril. — On l'emmène au Vésinet.

29 mai. — On ajoute aux bouillies féculentes un peu de poudre de viande et on refait des injections de sérum simple.

1er juin. — Un léger œdème se montre sur la face dorsale des pieds, l'enfant a un aspect bouffi, cependant le rythme du cœur n'est pas troublé et l'urine ne contient pas de traces d'albumine.

5 juin. — L'œdème a augmenté, il a envahi les cuisses, l'abdomen, et la face est nettement bouffie. Bien que l'urine ne renferme pas d'albumine, l'enfant ressemble absolument à une albuminurique.

12 juin. — L'œdème s'est généralisé, l'anasarque est complète, aucun aliment n'est toléré, on ramène l'enfant à Paris.

19 juin. — Voyant l'enfant dans cet état, je fais un pronostic très réservé. J'essaie de revenir à l'emploi du kéfir en commençant par de faibles doses.

Le kéfir est assez bien toléré ; sous son influence la diurèse s'établit et l'anasarque commence à diminuer. En quelques jours l'œdème disparaît grâce à une véritable crise polyurique ; et l'enfant qui était devenue triste et somnolente commence à s'éveiller. Cependant le poids baisse de plus en plus, pour descendre le 6 juillet à 6 kilogrammes.la fillette ayant alors plus de trente mois !

20 et 21 juin. — Vomissements. On trouve du sang noir dans les matières rejetées et on redoute l'apparition d'une poussée de purpura. On continue cependant le kéfir.

8 juillet. — A la place du kéfir on commence à donner un peu de lait d'ânesse, ce lait étant assez bien supporté on en augmente progressivement la dose.

21 juillet. — L'enfant part pour la campagne où on la nourrit exclusivement de lait d'ânesse.

Sous l'influence de ce régime, le poids s'élève de 6 kilogrammes à 9 kilogrammes en trois mois.

En novembre, rechute légère qui force à interrompre pendant quelques jours l'usage du lait d'ânesse.

1er décembre. — L'enfant part pour Cambo où elle passe l'hiver, on la nourrit encore de lait d'ânesse, mais on lui donne en plus des bouillies féculentes, des fruits et quelquefois un peu de jaune d'œuf. Très fréquemment il se produit de petits accidents gastro-intestinaux qu'on traite par la diète, les lavages intestinaux et les laxatifs.

L'année 1902 se passe ainsi. Au mois de décembre l'enfant atteint le poids de 13 kilogrammes. Elle est encore maigre, mais elle n'est pas rachitique ; elle est très éveillée et fort intelligente.

L'hiver de 1902-1903 se passe à Paris sans dommage.

Crise légère en mai 1903, séjour à Fontainebleau l'été, puis en Gironde.

S. de D..., est maintenant une belle enfant rose et fraîche, assez grande, dont l'intestin fonctionne régulièrement, qui mange de la viande et des œufs, qui a toutes les apparences de la santé, mais dont l'intestin a encore besoin d'être surveillé d'une façon attentive.

OBSERVATION X

(Hutinel, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juillet 1904.)

Le jeune A. P... est âgé de trois ans; son père est un homme vigoureux de souche arthritique, sa mère d'origine arthritique également, a eu pendant plusieus années une dyspepsie hypersténique et même des coliques hépatiques.

Il est né à huit mois et demi, le 23 avril 1901, pesant 2 kgr. 640, il a été nourri au sein par sa mère jusqu'à dix-sept mois, mais à partir de six mois et demi on lui a donné du lait stérilisé et des soupes légères préparées avec du lait stérilisé et une farine alimentaire (racahout, crème de riz, crème d'orge, etc.). Après chaque soupe il prenait le sein. Première dent à huit mois et demi, 3 dents à neuf mois, 7 à un an.

A quinze mois l'enfant marchait seul, il pesait alors 11 kgr. 500.

Il n'avait jamais eu d'autres malaises que deux amygdalites légères, mais il était toujours constipé.

En octobre 1902, après le sevrage, on continue de le nourrir avec des bouillies au lait stérilisé, les biscottes et les œufs étaient mal tolérés.

L'hiver se passa tant bien que mal, l'enfant pâlissait, il n'avait pas d'appétit et il finissait par n'accepter que du racahout, la constipation augmentait.

En juin 1903 la pâleur avait encore augmenté, l'enfant

digérait mal, était agité la nuit ; un jour il eut de la diarrhée, on le mit à la diète, on lui donna un purgatif et les selles restèrent glaireuses pendant quelques jours.

En juillet, M. Moizard constate l'existence de l'infection intestinale, il prescrit de petites doses de calomel et des lavages intestinaux. On essaie du babeurre et on emmène l'enfant en Suisse. Pendant deux mois il reste pâle, inappétent, constipé, il se plaint de maux de cœur, grince des dents et rejette souvent les dernières cuillerées de ses soupes. Pas de fièvre, mais les glaires augmentent dans les selles et forment de véritables membranes.

Vers le 13 octobre les selles deviennent fétides et il y a un peu de fièvre (38°5 dans l'aisselle); cependant les symptômes s'améliorent et l'enfant revient à Paris un peu amélioré.

1er novembre. — Douleurs vives dans l'abdomen, pneumatose considérable, température 38 degrés à 38°5, diète hydrique, magnésie, compresses chaudes, bains tièdes.

L'enfant reste alité pendant trois semaines, il perd le sommeil et maigrit rapidement, matières mal digérées, infectes, glaireuses. Cette fois le baby se remet difficilement, l'insomnie persiste, l'appétit ne revient pas, le ventre reste ballonné et souvent douloureux. Pendant six semaines on fait des massages de l'abdomen.

Vers le 10 janvier une légère amélioration se manifeste, le 21 l'enfant pèse 10 kgr. 420, le 9 février 10 kgr. 705.

Vers le 15 février la gaieté disparaît, l'appétit diminue, il y a des nausées.

4 mars. — La température monte à 38°1, abattement,

agitation la nuit, diète hydrique. On donne un peu de magnésie les cinq jours suivants.

Du 5 au 11 mars, le thermomètre oscille entre 38° et 36°4, l'enfant est triste, a des coliques de nuit agitées, on l'alimente avec de l'eau et des farines.

11 mars. — On donne des bouillies préparées avec du lait coupé de moitié d'eau et du lait d'ânesse après les soupes.

16 mars. — L'enfant peut se lever, on lui permet du bouillon de légumes deux fois par jour.

L'alimentation se compose alors de quatre potages par jour: deux au lait, deux au bouillon de légumes. Lait d'ânesse après les soupes.

20 mars. — L'enfant perd de nouveau le sommeil, les matières sont mal digérées, on donne chaque jour de la magnésie.

27 mars. — Inappétence complète, ventre gros, diarrhée fétide, nuits mauvaises.

30 mars. — Le lait ayant été supprimé depuis une dizaine de jours, on donne un peu de jus de citron, de la dyspepsine, du sulfate de soude tous les matins et on nourrit l'enfant avec des bouillies à l'eau légèrement salée et du bouillon de légumes. Vers le 20 avril on prescrit des lavements de sérum artificiel de 20 grammes chacun.

Quelques jours après le dixième lavement, on note un peu d'œdème des pieds et des paupières, puis l'œdème se généralise.

27 avril. — On essaie de la viande crue, mais elle est mal supportée.

3 mai. — L'anasarque est extrêmement nette, l'enfant ressemble à un albuminurique. Le poids qui était de 8 kgr. 760, le 27 avril, s'est élevé à 9 kgr. 596. On supprime le sel et on essaie du kéfir, du lait d'ânesse. L'enfant n'accepte pas volontiers cet aliment, cependant l'urine augmente, on en recueille de 1.000 à 1.200 gr., et l'œdème diminue rapidement ; le 6 mai le poids retombe à 8 kgr. 870. On redonne un peu de sel en même temps qu'on remplace le kéfir par du lait d'ânesse, l'œdème augmente et le poids remonte à 9 kgr. 040.

12 mai. — Après la suppression du sel il n'est plus que de 7 kgr. 960 et le 14 mai de 7 kgr. 750.

On emmène l'enfant à Suresnes. Le 23 mai poids 7 kgr. 950, le 6 juin 7 kgr. 920.

Pendant la première semaine de son séjour à la campagne, l'enfant est plus gai et semble amélioré, il se nourrit avec plus d'appétit, les matières sont moins fétides et mieux digérées, elles ne contiennent ni glaires ni membranes. L'anasarque a disparu.

L'alimentation consiste en une farine maltée et quatre soupes par jour. On donne en plus 500 grammes de lait d'ânesse et du jus de raisin. Il n'y a jamais eu dans l'urine ni albumine ni sucre, mais quelquefois du phosphate en excès, pas de sable ni de sang dans les selles.

L'enfant semble maintenant en voie de rétablissement.

ÉTUDE CLINIQUE

D'une façon générale, c'est de un mois à deux ans que les nourrissons présentent cet œdème plus ou moins généralisé, et cet œdème apparaît dans la majorité des cas, soit au cours d'une entérocolite grave, soit spontanément, soit à la suite d'une injection de sérum salé, d'une ingestion d'eau salée, de bouillon de veau ou de légumes salé, au cours le plus souvent d'une affection gastro-intestinale.

Nous devons donc décrire la physionomie, d'ailleurs très voisine, de ces deux états morbides.

Anasarque survenant au cours d'une gastro-entérite, en quelque sorte anasarque *spontané*.

Anasarque succédant à la suite de l'introduction, par une voie quelconque, de chlorure de sodium dans l'organisme, anasarque plutôt *provoqué*.

L'œdème a les caractéristiques de tous les œdèmes de cause quelconque. C'est un gonflement commençant généralement par la région des malléoles puis remontant petit à petit tout le long des membres inférieurs et gagnant quelquefois le thorax, les membres supérieurs et la face, qui offre alors une bouffissure caractéristique : le nez et les oreilles présentant peu de tissus conjonctifs lâches, sont à peine

touchés par le gonflement, tandis que les joues et le reste de la figure sont fortement infiltrés. C'est un œdème blanc, lisse, et semble-t-il non douloureux, présentant le signe du godet. C'est en un mot un œdème absolument comparable à celui de l'adulte, tant par son mode d'envahissement que par ses caractéristiques de gonflement, blanc, lisse, non douloureux.

Ce qui le diffère de l'œdème de l'adulte, c'est son volume, c'est un gonflement *énorme* de toutes les régions du corps, gonflement qui peut doubler et quelquefois tripler le volume d'un membre (obs. IV).

Quand il survient chez le nourrisson sans cause première apparente, c'est dans la plupart des cas à la suite ou dans la période de convalescence d'une entérocolite grave. Sans qu'on puisse relever une cause quelconque d'œdème, on voit le gonflement débuter aux malléoles, puis suivre petit à petit sa marche ascendante, puis rétrocéder au moment où la maladie semble marcher vers la guérison. Pendant toute cette période d'œdème, l'enfant est généralement plus abattu, refuse encore plus facilement tout ce qu'on lui présente comme nourriture, il semble que chez ce petit malade déjà gravement atteint l'apparition du gonflement cause une accentuation de tous les symptômes morbides, et diminue encore si c'est possible le peu de résistance de cet enfant.

Donc envahissement sans cause appréciable, coïncidant avec une accentuation de tous les symptômes morbides pour rétrocéder au bout d'un temps assez

variable, mais coïncidant avec une certaine amélioration : voilà un premier type.

Dans le second type, au contraire, l'anasarque survient généralement chez un nourrisson en apparence de bonne santé, et augmentant progressivement de poids.

La description semblerait fastidieuse, car elle se calque sur la description précédente, sauf les caractéristiques suivantes :

L'œdème débute insensiblement chez un nourrisson n'ayant présenté que de vagues troubles digestifs, puis augmente petit à petit pour arriver à être considérable, et à envahir presque tous les téguments.

En même temps que l'œdème augmente, l'état général s'aggrave de plus en plus, devient désespéré, et malgré tous les régimes institués pour essayer d'arrêter la marche de l'affection, malgré tout le traitement des symptômes, le malade succombe au bout d'un temps plus ou moins long, ne dépassant pas une quinzaine de jours.

Telles sont les caractéristiques de l'anasarque, de causes ne pouvant être rattachées qu'à la gastro-entérite.

Le tableau symptomatique n'est plus du tout semblable, quand cet anasarque survient à la suite d'introduction de chlorure de sodium dans l'organisme.

L'œdème présente les mêmes caractéristiques que précédemment, et sur lesquelles nous ne reviendrons pas, mais, ce qui est typique, c'est l'apparition de cet

œdème à la suite : soit de l'injection de sérum artificiel, soit de l'ingestion de bouillon de légumes, de bouillon de veau salé.

Dans tous les manuels de thérapeutique, les auteurs s'étendent complaisamment sur la composition et le mode de préparation de ce bouillon de légumes. Nous éviterons à dessein de donner tous ces détails, mais il nous faut insister sur ce fait, c'est que tous recommandent l'adjonction de sel dans la proportion de 5 à 10 grammes par litre. Comme généralement on fait prendre ce bouillon à doses plutôt élevées, l'enfant peut facilement ingérer une forte quantité de chlorure de sodium sans que l'on s'en rende compte. De même pour le bouillon de veau que l'on sale dans les mêmes proportions, de même aussi pour le sérum physiologique. Parmi les différentes formules en usage, toutes contiennent au minimum 5 grammes de chlorure par litre, et ainsi que l'ont montré MM. Albert Robin et Widal, il n'y a pas que le chlorure de sodium qui puisse être la cause d'œdème, ce sont tous les sels solubles en général, entre autres le bicarbonate de soude. L'action du chlorure de sodium n'est donc pas une action propre à lui seul, mais bien à tous les corps salins solubles dans l'eau et introduits dans l'économie avec une intention thérapeutique quelconque ; et nous savons que si dans la majorité des cas on se contente de ce que l'on appelle le sérum salé, contenant en tout et pour tout 7 grammes de sel par 1.000 grammes d'eau, il y a aussi d'autres formules plus fréquemment employées dans les

milieux hospitaliers que dans la clientèle courante, et qui contiennent, outre le chlorure de sodium, d'autres substances telles que le sulfate de soude (*sérum de Hayem*), carbonate de soude (*sérum de Cantani*), phosphate de soude (*sérum de Vaucaire*) etc.

A quel moment se fait donc cette introduction de chlorures dans l'organisme du nourrisson ? C'est au moment où tout semble désespéré, où après avoir essayé régime sur régime, après avoir guéri le petit malade de plusieurs rechutes consécutives, après avoir donné toutes les préparations farineuses lactées ou autres sans résultat, que l'on fait appel au sérum en injections hypodermiques ou en lavements. Voilà succinctement résumé les circonstances où se produisent l'apparition de cet œdème.

C'est au cours d'entérocolites longues, de gravité moyenne et surtout à récidives fréquentes et prolongées, que surviennent les œdèmes consécutivement à l'introduction de chlorures dans l'organisme. Ce sont des bébés qui ont été nourris artificiellement ou élevés au sein pendant un temps beaucoup trop court qui ont été suralimentés, qui ont pris souvent du lait de mauvaise qualité.

Il y a d'abord des troubles digestifs légers, l'enfant prend moins qu'à l'habitude, n'a pas un sommeil aussi bon, a des régurgitations, des vomissements fréquents, puis la constipation fait son apparition, la langue devient sale, l'haleine fétide, les selles ont une odeur repoussante, sont blanches, crayeuses, mal liées. A ce moment l'enfant perdant du poids, on

force sa ration, on l'oblige à prendre plus qu'il ne désire pour, dit-on, l'empêcher de maigrir. Malheureusement, cette bonne volonté des personnes s'occupant de l'enfant est infiniment plus nuisible qu'utile.

L'enfant présente à ce moment, suivant le terme imagé du professeur Hutinel, de *l'anaphylaxie lactée*. Le lait est pour lui un poison et produit des accidents qui, pour n'être pas absolument comparables à ceux que produisent des injections de sérum à intervalles trop rapprochés, sont néanmoins similaires.

Signalons le rapprochement suivant : c'est que parmi les nombreuses modalités de l'anaphylaxie sérique, il y a l'œdème, comme nous constatons, l'œdème spontané sans causes bien déterminées chez le nourrisson en puissance de gastro-entérite. Et petit à petit l'enfant va maigrir, va être de plus en plus cachectique, jusqu'au moment où justement effrayés, les parents de l'enfant se décideront à voir quelquefois trop tard un médecin.

On a alors devant les yeux l'aspect si souvent décrit d'un enfant pâle, maigre, somnolent ou criant sans cesse, avec une langue sale, une haleine horriblement fétide. Si l'on prend la température rectale, on la trouve fréquemment au-dessus de la normale, et l'on peut se faire raconter l'histoire du petit malade. Histoire qui, la plupart du temps, est typique. C'est un bébé qui a eu des troubles digestifs que nous avons décrits tout à l'heure, et que l'on a baptisé simple indigestion, puis sont apparus les vomissements avec

diarrhée verte souvent putride ou une constipation tenace, fièvre. Petit à petit le ventre s'est gonflé, le facies est devenu franchement mauvais, les yeux se sont excavés, le teint a pris une couleur blafarde, les lèvres se sont cyanosées, tranchant nettement sur la teinte de la figure ; l'enfant, nous apprend-on, mouillait très rarement son maillot, et si l'on peut recueillir de ces urines elles sont foncées et hypertoxiques et, complétant ce tableau, l'enfant a fondu à vue d'œil. En le pesant, on aurait noté des pertes de poids semblant au premier abord invraisemblables. A ce moment il suffit d'un changement de régime pour arrêter cette marche fatale de la maladie, mais la convalescence est longue, pénible, sujette à une foule de complications tant cardiaques que pulmonaires et viscérales, et malheureusement la rechute est fréquente.

Ou bien encore ce sont des améliorations de deux ou trois jours de durée suivies de rechutes, ce sont des infections consécutives qui vont en s'aggravant les unes après les autres, et toutes modifient alors le système digestif tout entier.

On a tout essayé, tous les laits possibles : lait de femme, lait d'ânesse, lait de chèvre, on a essayé les kéfirs ; en désespoir de cause, on a recours aux bouillons de légumes, aux injections, aux lavements de sérum et le lendemain, deux, trois jours après, on a un enfant semblant avoir retrouvé ses formes précédentes, et un observateur superficiel non prévenu pourrait s'y tromper ; mais la mine de l'enfant est malheureusement tout aussi mauvaise, il n'y a que

le volume du corps qui soit changé, le reste est tout aussi malade, *l'enfant a de l'anasarque généralisé.* Que l'on vienne à supprimer le chlorure de sodium introduit dans l'organisme, immédiatement le gonflement disparaîtra plus lentement qu'il est apparu, mais il disparaîtra.

Donc apparition d'œdème consécutive à l'introduction de sel dans l'économie au cours d'une entérocolite grave. Voilà, résumé, le tableau clinique du second type de cette affection.

PRONOSTIC. — TRAITEMENT

Le pronostic doit être entièrement réservé car il est impossible à l'heure actuelle de dire qu'un petit nourrisson atteint de gastro-entérite guérira, et à plus forte raison quand de l'œdème vient se greffer sur cette lésion fort grave par elle-même.

Il ressort, en effet, des observations que nous avons citées, que l'enfant a succombé dans la majorité des cas ; il faut évidemment ne pas généraliser et dire que toutes les fois qu'il y a de l'œdème chez un nourrisson malade, celui-ci est fatalement condamné, loin de là ; mais, dans les cas graves, il est impossible de pouvoir prévoir le pronostic de la maladie.

Il y a certainement, plus fréquemment qu'on ne le suppose, des apparitions d'œdème si légères et si peu prononcées qu'on n'y fait pas attention, ces cas-là n'arrivent que très rarement à la connaissance des médecins, et si nous y faisons allusion c'est pour faire remarquer que le mot œdème chez un nourrisson ne veut pas fatalement dire état grave. Si nous changeons ce mot œdème par le mot anasarque, ici il nous est nécessaire de faire une certaine restriction et de dire que s'il y a gastro-entérite ou entérocolite concomitante, la question charge de face. En règle géné-

rale, une gastro-entérite, une entérocolite peuvent guérir, mais cette guérison est peu fréquente. Si on relève les statistiques des décès de la première et seconde année, on voit qu'il faut en imputer près de la moitié aux maladies de l'intestin. Ces chiffres nous donnent bien la mortalité, mais non la morbidité; celle-ci, d'après différents auteurs, serait environ de deux à trois fois le nombre de décès. En résumé, sur trois maladies de l'intestin durant la première année, il y aurait un décès; le chiffre est énorme et si à cela l'on ajoute que l'anasarque semble augmenter la moindre résistance de l'enfant, on voit que le pronostic est des plus sombres.

Nous disons que le pronostic est des plus sombres, mais il faut encore ajouter quelque chose : quand l'œdème survient spontanément au cours de maladies de l'intestin. Nous voyons que dans plus de la moitié des cas (obs. II, III, IV) l'enfant a succombé tandis que l'œdème provoqué n'a pas causé de décès, à la suite de la suppression de l'introduction de chlorure de sodium dans l'organisme.

C'est une affection dont le début est généralement brusque, consécutif à une introduction de chlorure de sodium dans l'économie, ou survenant sans causes appréciables. La marche en est rapide, ne dépassant pas généralement deux semaines, soit que l'enfant succombe, soit qu'il guérisse.

Le traitement se résume en deux lignes : éviter l'affection gastro-intestinale causale, éviter l'introduc-

tion de chlorure de sodium *en excès* dans l'organisme.

C'est donc avant tout un traitement prophylactique, et cette prophylaxie a été bien étudiée à différentes reprises par des auteurs plus qualifiés que nous pour le faire, aussi n'insisterons-nous pas, nous contentant d'en donner les grandes lignes.

Si l'enfant est nourri au sein, éviter les tétées trop rapprochées, éviter les trop longues tétées afin de ne point surcharger l'estomac si faible du nourrisson.

Si l'enfant ne peut être nourri au sein, c'est toutes les règles de l'allaitement artificiel qu'il nous faudrait indiquer, choix du lait, stérilisation du lait, etc.

Il faut éviter aussi la suralimentation ; bien veiller au sevrage et ne pas donner une nourriture trop substantielle avant la seconde année.

Quand la gastro-entérite sera déclarée, il faudra instituer un régime strict et sévère. Nous signalerons pour certains cas : le lavage d'estomac, qui a ses partisans et ses adversaires ; le bain, pour insister sur ce point : c'est que chez le nourrisson et l'enfant à tube digestif malade, *toute introduction de chlorure de sodium dans l'organisme doit être minutieusement réglée et contrôlée*, la balance devant, dans bien des cas, être utilisée journellement.

En effet, si par suite de la déshydratation très avancée de l'organisme, on a recours aux injections de sérum salé, il faut savoir que cette introduction ne va pas sans inconvénient. Si, dans certains cas, l'on obtient une augmentation de poids très nette avec

amélioration des symptômes morbides, dans d'autres cette amélioration n'existe pas ou n'est que passagère.

Il faut que la balance soit un guide constant pour permettre de prévenir l'œdème, et à la période de prœdème (constatée seulement par elle), ainsi que l'a appellée M. Widal, arrêter toute introduction de chlorure de sodium dans l'organisme.

Concluons donc à ce sujet et disons avec M. Albert Robin qu'à moins des indications posées plus haut, on évitera les injections de sérum salé qui ont été employées beaucoup trop fréquemment, dont on a cherché à multiplier, sans raison, les indications thérapeutiques très nettes et contre les excès desquelles on a réagi et on réagit encore.

Signalons aussi toutes les médications proposées.

D'abord pour le cas qui nous occupe, la théobromine, à la dose de o gr. o5, par année d'âge, peut faciliter et augmenter la diurèse et, par suite, l'élimination des chlorures.

Ensuite c'est la *suppression absolue du lait* qui, ainsi que l'a dit le professeur Hutinel, est un véritable poison pour l'enfant.

C'est tout ce qui a été proposé dans ces dernières années.

Les *lavements* avec différentes solutions ou décoctions.

Les *purgatifs*, depuis le calomel jusqu'à la manne et la mannite, en passant par le sulfate de soude et l'huile de ricin.

Les antiseptiques et les astringents les plus variés et dont les plus importants et les derniers en date sont les ferments lactiques.

C'est enfin et surtout la réglementation de l'alimentation avec toutes les préparations farineuses et amylacées, les bouillons de viande, de légumes, tout ce qui peut nourrir l'enfant sans l'obliger à absorber du lait.

ÉTIOLOGIE

Les observations nous renseignent abondamment sur l'étiologie de la lésion et nous n'avons qu'à relever les unes après les autres et à grouper les causes de l'anasarque.

Nous laisserons intentionnellement de côté les observations I, V, où l'autopsie n'ayant pas été faite, on a pu savoir s'il y avait ou non lésion rénale. De plus, dans l'observation VI, il est évident que l'hérédo-syphilis était en cause, puisque, sous l'influence du traitement spécifique, le petit malade a quitté l'hôpital guéri et ne présentant plus aucune trace d'œdème. Nous pouvons résumer succinctement les causes de l'anasarque, introduction de chlorure de sodium dans l'économie en état de moindre résistance, soit par le fait d'une affection qui n'a pas été déterminée, soit par le fait de la gastro-entérite ou de l'entérocolite primitive, il y a donc intoxication primitive et l'organisme, étant en état de mauvais fonctionnement, ne travaille plus comme à l'état normal, si bien que les échanges nutritifs et autres ne s'accomplissent plus comme à l'ordinaire ; il y a accumulation de substances qui vont agir selon leur modalité propre. Ici, l'introduction de chlorure de

sodium n'est pas suivie de l'élimination dans ce corps, comme chez le nourrisson sain, et par le mécanisme que nous indiquerons dans le chapitre suivant, il y a production d'œdème.

Cet œdème, suivant l'introduction de NaCl dans l'économie, est encore rencontré dans les cas où les organes sont malades, non par le fait d'une intoxication propre, mais par suite de leur déchéance physiologique. Dans les observations VII, VIII, IX, X, c'est à la suite d'injections de sérum salé que l'œdème est apparu et cet œdème a montré qu'il existait à l'état latent des troubles de nutrition profonds qui n'ont été mis en évidence qu'à l'occasion de ces injections ; il semble donc dans ces cas que l'organisme était prédisposé.

Inspirés par le professeur Hutinel, MM. Nobécourt et Vitry ont entrepris une série d'expériences chez les prématurés et chez les atrepsiques. Ils sont arrivés aux conclusions suivantes : « C'est chez les prématurés et les chétifs que l'augmentation de poids a été constatée à la suite du régime de chloruration.

« Au-dessus de 2 kgr. 500 environ les nourrissons n'accusaient pas de grosses modifications.

C'est une dose de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 par jour, c'est-à-dire 1 centigramme de sel par 100 grammes de poids de l'enfant qui donnait les meilleurs résultats.

« Enfin, malgré les difficultés que cette recherche offrait les différents nourrissons n'ont jamais présenté d'albumine dans leurs urines, et si, cette absence n'est

pas une preuve de l'intégrité rénale, elle est au moins une forte présomption en sa faveur. »

Le froid, de même que la suralimentation, font aussi apparaître l'œdème chez ces avortons comme les baptise le professeur Hutinel.

Donc, troubles nutritifs, causes intrinsèques ou extrinsèques et introduction de chlorure de sodium dans l'organisme par une voie quelconque, voilà les causes de l'anasarque chez le nourrisson.

PATHOGÉNIE

Nous nous placerons dans ce chapitre au point de vue général et nous exposerons la pathogénie de l'œdème chez l'adulte. Chemin faisant nous ferons remarquer ses caractéristiques et particularités chez le nourrisson et, après avoir résumé les différentes théories en cours à l'heure actuelle, nous terminerons par une brève discussion où nous appliquerons les théories citées pour essayer et expliquer la pathogénie de l'anasarque chez les nourrissons.

Nous allons d'abord consacrer quelques pages aux phénomènes de la rétention des chlorures, qui entrent en grande partie dans ces causes d'œdème chez le nourrisson.

Les cellules de nos tissus, depuis les plus simples, les moins utiles, comme les cellules de l'épiderme jusqu'aux cellules nobles, les cellules nerveuses par exemple, indispensables à la vie matérielle comme à la vie intellectuelle, ne peuvent remplir convenablement leur rôle qu'à une condition, c'est d'être absolument intactes, d'être en état d'*équilibre osmotique*.

Qu'arrive-t-il en effet si l'on met en présence d'une solution saline hypo ou hypertonique une cellule quelconque : immédiatement elle se désagrège ; elle

se détruit et n'est plus qu'un déchet pour l'organisme. Or, continuellement, par suite de l'absorption d'un liquide, par suite des phénomènes chimiques qui s'effectuent dans nos tissus, par suite de l'évaporation cutanée, par suite enfin de l'excrétion urinaire, la concentration molléculaire du milieu organique se trouve modifiée.

Et néanmoins, à l'état normal chez l'individu sain, cette concentration moléculaire des liquides de nos tissus se maintient à peu près fixe ainsi que le prouvent les nombreuses recherches cryoscopiques faites à ce sujet.

Il est nécessaire que l'organisme dispose d'un corps à molécule facilement transportable qui puisse tenir là où le besoin se fait sentir et se retirer rapidement quand au contraire son rôle devient nuisible.

Il faut que tout ceci se passe rapidement et sans dommages, donc aller vite et ne rien léser sur son passage voilà ce que l'on demandera au corps chargé de remplir le rôle de régulateur.

Parmi les nombreux matériaux chimiques que l'on trouve dans l'économie, beaucoup remplissent les conditions demandées plus haut; il est néanmoins un corps peu complexe, se trouvant en grande abondance facilement mobilisable, sans aucune action chimique néfaste et qui, par suite, mieux que tout autre, est apte à remplir le rôle de *régulateur de la tension osmotique*, c'est le *chlorure de sodium*.

Il est donc de première nécessité que la quantité

de chlorure de sodium existant dans les tissus et les humeurs de l'organisme reste à peu de chose près toujours égale à elle-même.

D'où vient ce sel ? Le chlorure de sodium entre dans l'alimentation normale de l'adulte sain pour 15 grammes environ, dont 2 grammes à 2 gr. 50 lui sont fournis par les aliments. C'est ainsi que l'a appelée M. Achard la *ration saline d'entretien.*

Le reste, c'est-à-dire de 11 à 12 grammes, est introduit à titre de condiments, c'est la *ration de luxe* de M. Achard. Sans danger pour l'individu sain, cette ration de luxe est nocive pour l'individu malade qui ne peu éliminer le chlorure en excès introduit dans son organisme.

Chez le nourrisson, cette ration de luxe n'existe pas. Nous savons que l'enfant n'absorbe que du lait, or, le lait qu'il soit d'origine maternelle, ou d'origine animale, contient environ 1 gr. 50 de chlorure par litre, c'est donc dire que l'enfant n'ingère pas plus de sel qu'il ne lui est nécessaire.

Nous verrons plus loin quels sont les organes qui maintiennent à peu près fixe la quantité de NaCl. contenue dans l'économie. Cette fixité est assurée d'une part, par l'introduction, par l'ingestion de sel à l'état de composés ou en nature ; d'autre part, par la sortie au niveau de différents points de l'organisme de l'excès de chlorure introduit.

Que pour une cause ou pour une autre ces voies d'excrétion fonctionnent mal ou ne fonctionnent pas ; tandis que la quantité de NaCl ingérée reste à

peu près égale à elle-même, la quantité excrétée est infiniment moindre qu'à l'état habituel ; il se produit alors une série de symptômes qui caractérisent ce que l'on a appelé la :

Rétention des chlorures

Ceci chez l'adulte, mais chez le nourrisson, par suite des causes que nous donnerons à la fin de ce chapitre, cette rétention des chlorures n'a pas besoin pour apparaître de l'existence de lésions des émonctoires naturels, il suffit d'une légère altération de l'organisme tout entier pour qu'elle se montre.

Il résulte des expériences de MM. Achard et Lœper que la concentration molléculaire du sang ne peut augmenter, tandis qu'au contraire cette concentration peut diminuer. Si donc le sang contient du chlorure en excès, il va immédiatement s'en débarrasser et il s'en débarrassera en le déposant en divers points de l'organisme.

Or la condition de vie pour la cellule, quelle qu'elle soit, est le maintient de la tension osmotique, si cette tension est rompue d'un côté ou de l'autre il y a destruction de cette cellule, c'est d'ailleurs pour cette raison que le sang contenant les hématies, cellules hypersensibles au changement de tension osmotique, s'est débarrassé immédiatement du sel en excès. Les autres cellules de l'économie, ne pouvant évidemment remettre le chlorure dans le torrent circulatoire, vont chercher par un mécanisme

quelconque à neutraliser la présence de ce chlorure.

En chimie, lorsqu'on a une solution aqueuse saline à un taux *a*, par exemple, et qu'on veut la ramener à un autre taux *b*, on y ajoute une quantité d'eau plus ou moins grande ; il en est de même dans l'organisme et, ce que les chimistes font dans leur laboratoire, les cellules du corps humain le font aussi.

Donc, quand il y aura excès de chlorure en un point de l'organisme il y aura appel d'eau, non pour dissoudre ce chlorure, puisqu'il est déjà en dissolution, mais bien pour transformer une solution hypertonique en solution isotomique. Ceci se produit dans la grande majorité des cas.

Dans d'autres cas la rétention chlorurée peut se borner, par un mécanisme encore mal connu, à la fixation du chlorure de sodium par les tissus sans qu'il y ait appel périphérique ou viscéral d'eau.

Il en est ainsi dans les affections aiguës, l'infection par le bacille d'Eberth en est un exemple, il y a rétention chlorurée sans appel d'eau en quelque endroit que ce soit, et la preuve en est fournie par la décharge urinaire des chlorures à la fin de la maladie.

Dans les prodromes de l'éclampsie, le professeur Bar a signalé des douleurs au niveau de la région stomacale, douleurs relevant, ainsi qu'il l'a montré à l'hyperchlorhydrie, du suc gastrique, phénomène dû lui aussi à la rétention des chlorures ; il y a, là

aussi, après la crise une décharge urinaire analogue à celle de la fièvre typhoïde.

Dans ces cas particuliers, une théorie séduisante a été émise, théorie que certains faits expérimentaux ont essayé de prouver. La rétention chlorurée serait un *processus de défense* de l'organisme : les cellules gorgées de sel ne pourraient retenir les substances toxiques non éliminées quelles que soient les origines de ces substances ; cette hypothèse expliquerait cette hypochlorhydrie durant la maladie et la décharge urinaire hyperchlorhydrique au moment de la guérison.

Pour qu'il y ait transformation de la solution cellulaire hypertonique en solution isotonique, d'autres mécanismes secondaires interviennent, à savoir : *troubles circulatoires* et *tics de nutrition des cellules.*

Cet appel d'eau produit un symptôme appréciable à la vue et au toucher, c'est *l'œdème*. Mais cet œdème n'est pas dû uniquement à la rétention des chlorures, d'autres causes interviennent. A la suite des recherches effectuées ces dernières années, nous pouvons ajouter, pour expliquer cette production d'œdème, les raisons suivantes : c'est d'abord l'hypertension artérielle, hypertension qui a été si fréquemment signalée que nous jugeons inutile de nous y arrêter plus longuement. C'est aussi l'hypertension qui agirait par vaso-dilatation et transsudation. Transsudation analogue à celles que l'on observe *in vitro* à travers les membranes, mais ne pouvant évidemment être aussi simples. Nous voyons le résultat, mais nous ne

pouvons en suivre les phénomènes qui sont certainement bien plus complexes.

L'urée, ainsi que l'a montré M. Paisseau, joue évidemment un certain rôle dans la production des œdèmes.

Il y a encore beaucoup d'autres raisons invoquées, raisons sur lesquelles nous ne nous arrêterons pas pour le cas qui nous intéresse, à savoir l'anasarque chez le nourrisson.

L'œdème est la présence en certaines parties du corps d'un volume d'eau destiné à maintenir toujours égale la concentration molléculaire des humeurs de l'organisme.

Quelle est la composition du liquide retiré par ponction ou scarification d'une partie du corps d'un malade quelconque présentant en un point quelconque de l'œdème.

C'est un liquide transparent ou citrain de densité variant entre 1002 et 1010, le point cryoscopique est de 0°50 à 0°56 la réaction est alcaline, *le chlorure de sodium s'y trouve dans la proportion de 4 à 6 gr. par litre*, on y trouve aussi des phosphates de l'urée, des matières albuminoïdes et du glucose.

Il est encore une autre cause d'œdème, c'est un trouble circulatoire quelconque. Que pour une raison quelconque il y ait stase sanguine en un point de l'organisme, il y a œdème et cet œdème est dû à la rétention chlorurée et aux troubles circulatoires. Qu'une constriction légère soit appliquée sur un membre, la circulation de retour se faisant mal ; la

concentration sanguine va augmenter, mais immédiatement le sang va se débarrasser du chlorure qu'il contient en excès, va le déposer dans les tissus voisins qui à leur tour vont faire un appel d'eau et l'œdème sera constitué, absolument identique par la composition chimique de son liquide et par les symptômes qu'il présente.

Les phénomènes et les causes de l'œdème ayant été rapidement énumérés, il y a lieu maintenant d'entrer dans quelques détails et d'exposer les deux grandes théories expliquant toutes les deux à leur manière la rétention des chlorures et l'œdème :

La *théorie rénale* de M. Widal ;

La *théorie tissulaire* de M. Achard.

Théorie rénale. — Cette théorie se résume en deux mots : altération rénale, rétention chlorurée.

D'où viennent ces altérations rénales ? elles sont primitives ou secondaires.

Le rein peut être lésé le premier dans une foule d'affections variées, nous ne retiendrons ici que les principales. Il peut être lésé mécaniquement comme il peut être lésé par des causes intrinsèques.

Les causes mécaniques ne nous arrêteront pas longtemps, c'est tous les traumatismes rénaux, graves ou légers, qui lèsent les glomérules et les tubes contournés du rein, c'est la contusion, c'est la déchirure du rein, contusion ou déchirure qui se répare vite et facilement et qui laisse peu de chose à l'individu qui en est porteur, c'est la compression des

voies d'excrétion du rein, des uretères ; ici les lésions rénales ne sont que passagères et ne portent que sur une faible partie de l'organe, ne troublant pas la totalité de la fonction. Fait intéressant à signaler en passant dans l'hydronéphrose résultant de la compression des uretères, la composition du liquide hydronéphrotique est très fréquemment voisine de celle que nous avons donnée pour le liquide de l'œdème, et la quantité de NaCl qu'il tient en dissolution est de 4 à 6 grammes par litre ; le rein a donc réagi lui aussi et pour que les cellules ne soient pas irrémédiablement lésées il a fait une solution isotonique.

Quant aux lésions intrinsèques du rein elles sont plus graves et la plupart du temps irréparables, car là le filtre glomérulaire est profondément lésé et la restitution *ad integrum* est rare quoique se présentant dans quelques cas.

C'est dans les néphrites aiguës ou subaiguës que se voit encore fréquemment cette restitution *ad integrum* de la perméabilité rénale. Au déclin de la scarlatine, par exemple, à la suite d'un refroidissement, puisqu'on l'appelle quelquefois néphrite *a frigore*, à la suite d'un écart de régime. C'est encore à la suite d'ingestion de teinture de cantharides, de poudre de cantharides, à la suite de l'application d'un vésicatoire, à la suite d'une intoxication aiguë que se voient ces néphrites, heureusement passagères ; ici il n'y a que le glomérule de lésé et non irrémédiablement, le reste du rein est entièrement sain, néanmoins il y a rétention chlorurée ; rétention

très légère et fugace, ne s'accompagnant généralement que de signes peu marqués et dans la plupart des cas, s'il existe un œdème, il est si peu prononcé qu'il faut toute l'attention du clinicien, dont l'esprit a été mis en éveil par la présence d'albumine dans les urines, pour le dépister. Nous avons dit que ces néphrites étaient passagères ; en effet, sous l'influence d'un régime lacté ou déchloruré, on voit immédiatement la quantité d'albumine contenue dans les urines disparaître ; les œdèmes disparaissent eux aussi, en même temps que se fait dans les urines une décharge de chlorures. C'est l'organisme qui, ayant repris toutes ses fonctions, ne peut tolérer quelque chose de nuisible et immédiatement l'expulse le plus rapidement possible.

Mais que pour une raison ou pour une autre, écart de régime par exemple, le rein ne recouvre pas intégralement ses fonctions, les choses ne se passent plus ainsi.

Il n'y a pas que les néphrites aiguës primitives qui puissent donner lieu à des néphrites chroniques, il y a aussi toutes les causes d'intoxication lentes, une tuberculose latente à évolution retardée, le saturnisme, une auto-intoxication prolongée par les substances alimentaires, car l'expérimentation nous en fournit les preuves et les matières extractives, telles que la créatine, la thyrosine peuvent provoquer des altérations rénales.

Au début, ces troubles fonctionnels sont réduits au minimum et c'est l'association de ces petits symp-

tômes que le professeur Dieulafoy a groupés sous le nom de *petits signes du brightisme*. C'est à ce moment de début de période de tolérance que le malade peut encore guérir de la lésion qui n'est pas irrémédiable, un pas de plus et le mal est irréparable ; que le saturnin change de profession, que l'intoxiqué alimentaire change de régime, le rein va lentement recouvrer sa fonction, mais il va la recouvrer. Dans le cas contraire, la lésion ne fera que progresser et nous assisterons à l'établissement d'une néphrite à prédominance ou scléreuse,ou parenchymateuse, ou interstitielle ; lésions absolument irréparables et alors nous aurons le tableau clinique franc de la rétention des chlorures avec, comme grand symptôme, l'œdème périphérique ou viscéral.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que la lésion rénale primitive, mais cette lésion peut aussi être secondaire,ainsi que nous l'avons dit au début de ce chapitre, et c'est de toutes les affections cardiaques arrivées à la période asystolique que nous voulons parler. La question est bien plus complexe et loin d'être entièrement élucidée ; néanmoins, il est un fait patent, c'est qu'il y a œdème de cause mécanique ou physiologique. Dans la majorité des cas, il y a congestion générale,par suite congestion rénale, donc plus particulièrement congestion glomérulaire, par suite mauvaise filtration.

Nous avons vu que le sang contenait à l'état normal environ 4 grammes de chlorure de sodium, mais il contient aussi o gr. 5o d'urée o/oo ; l'urine

d'un individu sain contient 20 grammes d'urée et 10 grammes de chlorures 0/00, c'est-à-dire que dans le sang il y a 8 fois plus de chlorures que d'urée, tandis que dans l'urine, au contraire, il y a 2 fois plus d'urée que de chlorures.

Quand le rein est lésé, ce rapport va encore en augmentant et la quantité de chlorures excrétés baisse proportionnellement bien plus que la quantité d'urée. *La perméabilité rénale de l'organe malade est en quelque sorte élective*, il devient imperméable partiellement ou totalement pour certains déchets, certaines substances de l'organisme, alors qu'il laisse filtrer d'autres principes comme à l'état normal ; et cette électivité, dans les états morbides, est très marquée pour les chlorures, le rein n'en laisse passer qu'une très minime quantité.

Nous ne nous étendrons pas plus longuement sur cette théorie rénale, car, ainsi que nous l'avons vu dans les observations, les malades se présentaient pour des lésions rénales ; il faut donc faire appel, pour expliquer les faits, à la seconde théorie, la théorie tissulaire de M. Achard.

Théorie tissulaire

M. Achard et ses élèves objectent à la théorie rénale de M. Widal et plus particulièrement à la théorie de l'imperméabilité élective pour le chlorure de sodium, le bénéfice de l'invraisemblable. Com-

ment, disent-ils, voulez-vous que le rein laisse passer plus particulièrement une substance plutôt qu'une autre, et pourquoi cette imperméabilité s'exercerait-elle surtout vis-à-vis du chlorure de sodium et non vis-à-vis d'autres substances salines ou de déchet contenues dans l'organisme; et, après le cas particulier des lésions rénales, ils passent à d'autres maladies sans lésions rénales et néanmoins provoquant la rétention des chlorures, ainsi chez les cardiaques sans lésions rénales à la période de compensation, ainsi chez les pneumoniques.

Ils donnent comme explication une *affinité spéciale des tissus* pour le chlorure de sodium : c'est cette théorie tissulaire que nous allons essayer d'exposer brièvement. A l'état normal, les cellules des tissus remplissent leurs fonctions suivant leur rôle et se nourrissent en conséquence, mais que, par suite d'un trouble de sécrétion, par suite d'un trouble de régulation, par suite d'un trouble quelconque très léger, elles ne fonctionnent plus normalement, il va y avoir fixation de NaCl dans leur protoplasma.

Mais tous les tissus ne présenteraient pas la même aptitude vis-à-vis du sel et alors que certains tissus auraient une appétence spéciale, d'autres n'auraient, malgré leurs lésions, aucune affinité pour le sel, il y aurait des tissus à chlorures. C'est plus particulièrement le tissu lymphatique qui présenterait cette avidité, tissu lymphatique de quelque endroit que ce soit de l'organisme qui, avec ses grandes fentes et ses grandes cellules, sa disposition lâche, baigné constam-

ment par toutes les humeurs de l'économie, qui fixerait plus spécialement le chlorure de sodium. Le tissu lymphatique se trouve réparti dans tout l'organisme avec évidemment prédominance en certains points, mais on le trouve partout. Pourquoi donc n'y aurait-il fixation de sel et œdème qu'en certains endroits ? A ceci on donne chez l'adulte la réponse suivante. Cette apparition primitive du gonflement aux membres inférieurs serait expliquée par la stase lymphatique analogue à la stase sanguine, stase qui serait confirmée par la disparition du gonflement dans le décubitus horizontal. Mais cette explication n'est pas suffisante et ne nous renseignerait pas sur la production de l'œdème pulmonaire, par exemple. De plus, chez le nourrisson, il est impossible d'invoquer la stase, il vaut donc mieux dire plus simplement que la présence de tissu cellulaire lâche, plus lâche en certains endroits qu'en d'autres, paraît expliquer, pour le cas qui nous occupe, la production de l'œdème et son mode de répartition.

M. Castaigne a expérimentalement prouvé qu'un rein malade laisse passer autant de chlorure qu'à l'état normal, quand on remplace la circulation sanguine par la circulation d'eau salée, ceci vient encore à l'appui de la thèse de M. Achard, à savoir que le rein n'est pour rien dans la rétention des chlorures et que les tissus sont tout.

Nous ferons encore appel ici à ce que nous avons dit pour expliquer la rétention des chlorures dans l'organisme sans production d'œdème. La cellule

fixant du sel ne pourrait fixer les matières toxiques. Mais que, pour une raison ou pour une autre, la toxicité des produits contenus dans l'économie vienne à diminuer ; la cellule n'étant pas obligée à une défense si complète et si absolue, va laisser dissoudre une partie de son sel, et la dissolution étant commencée, elle ne pourra sous peine de mort, la laisser ainsi à l'état d'ébauche ; il y a alors pour éviter cette destruction production d'œdème, et dans ce cas le liquide de l'œdème est toxique, de toxicité très légère il est vrai, mais il est toxique, il y a donc eu fixation primitive du chlorure de sodium, puis cette fixation venant à être altérée, les matières toxiques libres jusque-là se sont fixées sur la molécule d'eau qui était venue là effectuer la dissolution du chlorure de sodium. C'est en somme un cercle vicieux, production de substances toxiques, fixation de NaCl par les cellules de l'économie pour éviter l'action de ces substances toxiques ; diminution de la toxicité, dissolution du chlorure contenu dans les tissus, aussitôt lésion de la cellule par les toxines solubilisées, fixation de sel par la cellule et le cycle recommence jusqu'à ce que la fabrication des produits toxiques soit arrêtée.

Si la cellule a été lésée, cette résorption des produits toxiques en masse donne alors un syndrome qui est propre à chaque espèce de toxine. Cette théorie, un peu différente, mais se rapprochant beaucoup de celle de M. Achard, a encore pour base l'affinité propre des tissus pour le chlorure de sodium.

Ce que nous avons dit pour la théorie rénale de M. Widal s'appliquait aussi bien aux adultes qu'aux nourrissons, mais la théorie de M. Achard, tout en étant excellente pour l'adulte, est bien supérieure à la théorie rénale pour le nourrisson.

Les tissus du nourrisson ont encore une aptitude plus grande que les tissus des adultes pour la fixation du chlorure du sodium. En effet (obs. I, II, III, IV, V, VI), il n'y a pas eu introduction de chlorures en excès dans l'organisme et les tissus fixent le chlorure, il n'y a pas de lésion rénale, il n'y a que des lésions de dégénérescence propre de *toutes* les cellules de l'organisme, c'est donc bien que les tissus ont une appétence spéciale pour le sel. De plus, chez le nourrisson le bilan de chlorures ingérés et excrétés n'est plus du tout semblable à celui de l'adulte, il y a fixation de 64 o/o de chlorures et élimination de 35 o/o, tandis que chez l'homme adulte il y a à peu près égalité entre l'ingestion et l'excrétion.

Cette affinité des tissus du nourrisson pour NaCl va encore en augmentant avec le degré de différenciation des cellules ; plus la cellule est jeune et par suite moins différenciée, plus elle fixe de chlorure, les troubles digestifs même légers, augmentent encore cette attraction cellulaire, la cellule étant lésée se défend comme elle peut et fixe du sel, qui, faisant appel d'eau, va l'aider en dissolvant les toxines.

MM. Achard et Lœper donnent encore une preuve à leur théorie sur l'affinité des tissus pour le chlorure

de sodium. Ils lient les uretères des reins d'un animal, puis injectent une certaine quantité de NaCl dans les veines de l'animal. Dans les heures qui suivent, ils font des prises successives de sang dans lequel ils recherchent le sel injecté ; or, au bout de trois à quatre heures, il n'y en a plus de trace, le sang contenant, comme à l'état normal, environ 4 grammes de chlorures par litre. Faisant alors des dosages précis sur des prises qu'ils effectuent au niveau des différents tissus de l'animal, ils arrivent à retrouver la quantité de chlorures injectés. C'est donc bien que les tissus ont une réelle affinité pour le sel. Dans une autre série d'expériences, ils lient les uretères de l'animal sans injecter de solution saline. Par suite des échanges, la concentration sanguine augmente et le sang dépose dans les tissus de l'animal du chlorure de sodium, ainsi qu'ils le montrent, d'une part, par les dosages qu'il effectuent, sur les tissus ; d'autre part, par le gonflement de la bête, injectant alors, comme dans les premières expériences, du chlorure dans le système circulatoire, ils voient ce gonflement aller en s'accentuant d'une façon remarquable.

Signalons enfin la théorie de M. Ambard qui lui ne voit pas dans l'œdème un phénomène de rétention chlorurée, mais un phénomène de défense de l'organisme.

Les substances toxiques non éliminées par les reins resteraient dans les tissus et agiraient de façon à y attirer des humeurs œdémateuses.

Ce seraient, dit-il, des albuminoïdes toxiques qui

rentreraient dans la série des lymphagogues de Heidenham.

* * *

Voici, succinctement exposées, les raisons données à l'heure actuelle pour expliquer la rétention des chlorures et l'œdème en résultant. Voyons maintenant quelle application nous pouvons en faire pour les cas qui nous intéressent.

Il est évident que nous n'invoquerons pas la théorie rénale, puisque la plupart de nos observations montrent d'une façon excessivement nette qu'il n'y avait pas chez les petits malades de lésions rénales. Nous ferons remarquer que, dans l'observation II, la lésion rénale était à peine indiquée et était, autant que les circonstances permettent de l'affirmer, secondaire à la lésion hépatique. Dans les autres observations, d'une part l'analyse de l'urine *in vivo* a montré qu'il n'y avait pas d'albumine, on peut donc en déduire, sans risquer de se tromper, qu'il n'y avait pas de lésion rénale ; d'autre part, chez les malades qui ont succombé il n'a pas été trouvé à l'autopsie de lésions rénales, et les recherches histologiques sont venues en apporter la confirmation.

Un certain nombre d'auteurs pensent que même en l'absence de l'albuminurie, même en l'absence de lésions rénales constatées microscopiquement, il peut s'agir d'une *insuffisance fonctionnelle* du rein, insuffisance causée, d'une part, comme dans l'hypothèse

de MM. Lereboullet et Marcorelles, par la coexistence de lésions hépatiques et cardiaques, ou d'autre part par le développement incomplet de l'organe dont le fonctionnement pourrait, pour cette raison, être plus facilement troublé sans dommage que celui du rein de l'adulte. Tout ceci n'est malheureusement qu'hypothèse, et il est aussi difficile d'en montrer la véracité que de le nier.

Néanmoins, il nous semble plus logique d'admettre que s'il n'y a pas eu de lésions rénales constatées, la théorie de M. Widal ne peut réussir à expliquer les faits. Nous ferons donc la plus grande part à la théorie tissulaire de M. Achard.

Comme nous l'avons déjà dit, c'est grâce à une affinité spéciale des tissus pour le chlorure de sodium qu'il y aurait rétention chlorurée, et nous répéterons que la pathologie de l'adulte n'offre pas de cas aussi nets de cette aptitude à fixer le sel que la pathologie infantile.

Chez le nourrisson sain, cette appétence des tissus pour le sel est déjà très nette, et la quantité de chlorure ingérée est bien supérieure à la quantité excrétée, dans le rapport d'un tiers environ. Chez le nourrisson malade cette appétence est encore exagérée et l'introduction de chlorure de sodium dans l'organisme n'est plus nécessaire pour faire apparaître l'œdème (obs. I, II, III, IV, V, VI).

Pour M. le professeur Hutinel, cette affinité tissulaire serait encore exagérée par les troubles profonds de la nutrition, et l'aptitude des tissus à fixer

le chlorure de sodium serait encore bien plus grande.

L'enfant jeune est aussi plus apte à fixer le sel et plus particulièrement les prématurés, ainsi que l'ont montré les recherches de MM. Nobécourt et Vitry.

Enfin, les troubles digestifs *même légers* augmenteraient encore cette affinité.

Ici, chez le nourrisson, les tissus lymphatiques encore mal différenciés ne présenteraient pas une prédilection spéciale, et l'œdème pourrait débuter en n'importe quel point du corps. Néanmoins, dans toutes nos observations, l'œdème a débuté par les membres inférieurs et il n'y a jamais eu, sauf obs. III, d'œdème viscéral, d'hydropisie des séreuses.

C'est donc malgré leur non différenciation avancée qu'ils ont une aptitude à fixer le chlorure de sodium comme les tissus de l'adulte, mais une aptitude infiniment plus marquée, sans que l'on puisse invoquer autre chose que des troubles de nutrition et la disposition plus lâche du tissu pour expliquer cette aptitude sensibilisée, si l'on peut employer ce terme.

Voici, exposées, les raisons qui nous font dire que la théorie de M. Achard convient beaucoup mieux pour expliquer les faits que la théorie de M. Widal. Il faut aussi nous arrêter sur les lésions hépatiques très nettes dans certaines observations (obs. I, VI, IX à l'examen : II, III, IV à l'autopsie) ; le foie présentait des lésions de dégénérescence graisseuse excessivement accentuées et très rares chez l'enfant, il nous semble qu'il pourrait y avoir une relation de cause

à effet entre ces lésions hépatiques et l'anasarque. Le foie est un des organes les plus importants pour l'élimination des substances toxiques, et sa cellule n'a pas d'électivité spéciale. Nous pouvons d'ailleurs rapprocher ces lésions du foie de l'enfant des lésions que l'on observe chez l'adulte.

Nous ne pouvons non plus admettre ici la théorie de M. Ambard. En effet, si elle s'appliquait aux cas où il y avait empoisonnement de l'organisme par les toxines fabriquées dans le tube digestif, elle n'aurait plus aucune valeur pour ceux où les troubles digestifs n'avaient pas été marqués.

En résumé, il nous semble que pour expliquer ces œdèmes, il faut accorder aux tissus une appétence spéciale pour le chlorure de sodium.

CONCLUSIONS

Il est peu facile de donner une conclusion ferme des faits que nous venons d'exposer ; néanmoins, nous croyons pouvoir en tirer les déductions suivantes :

I. — L'œdème généralisé chez le nourrisson est, dans la majorité des cas, déterminé par des troubles très marqués et très accentués de la nutrition, dont la cause est souvent due à des affections graves et prolongées de l'intestin.

II. — Cet œdème, dû aux troubles de nutrition, est fréquemment révélé par l'introduction par une voie quelconque de chlorure de sodium en faible quantité, employé comme moyen thérapeutique, au cours de gastroentérites ou entérocolites graves.

III. — Cet anasarque peut apparaître spontanément sans que l'on puisse trouver une explication à cette apparition.

IV. — Cet anasarque a des caractères à lui tout à fait particuliers, en ce sens qu'il paraît indépendant de lésions rénales importantes. Il semble donc qu'il y a lieu d'incriminer la rétention des chlorures pour expliquer sa formation.

V. — Chez l'enfant présentant de l'œdème ou chez l'enfant présentant une augmentation anormale de poids (précœdème de M. Widal), non en rapport avec son état général, il y a lieu d'éviter l'introduction dans l'organisme de chlorure de sodium.

Vu : le Président de la thèse,
HUTINEL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 1590-12

BIBLIOGRAPHIE

Hutinel. — Anasarque dans les entérocolites graves (Revue mensuelle des Maladies de l'enfance, juillet 1904).

Lyon (Gaston). — Clinique thérapeutique.

Nobécourt. — Précis de Médecine infantile.

Richaud. — Précis de Thérapeutique.

Macaigne. — Hygiène.

Brissaud, Pinard et Reclus. — Nouvelle Pratique médico-chirurgicale.

Debove, Achard et Castaigne. — Maladies des reins.

Chauffard et Lœderich. — Maladies des reins.

Lereboullet et Marcorelles. — L'Œdème et l'anasarque chez les nourrissons (Bulletin de la Société de Pédiâtrie, décembre 1908).

Achard et Paisseau.— Sur l'Œdème provoqué par les injections salines chez les nouveau-nés atrepsiques (Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, juillet 1903.)

Nobécourt et Vitry. — Influence de l'ingestion de NaCl sur le poids des nourrissons (Bulletin de la Société de Pédiâtrie, décembre 1903).

Nobécourt et Merklen. — Les Chlorures urinaires chez les nourrissons, leurs rapports avec la quantité de sel ingéré dans le lait (Bulletin de la Société de Pédiâtrie, mars 1908).

Ambard. — Thèse de Paris, 1905.

Paisseau. — Thèse de Paris, 1906.

Achard. — Sur la Recherche de la rétention des chlorures (Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, octobre 1903).

Achard et Lœper. — Résistance cellulaire aux solutions isotoniques de diverses substances (Bulletin de la Société de Biologie, mars 1904).

Achard et Paisseau. — Altérations cellulaires produites par les grandes injections de solution hypo et hypertoniques (Bulletin de la Société de Biologie, mars, 1904).

Nobécourt et Paisseau. — Un Cas d'anasarque sans lésions rénales (Bulletin de la Société de Pédiâtrie, juin 1911).

BIBLIOGRAPHIE

Hutinel. — Anasarque dans les entérocolites graves (Revue mensuelle des Maladies de l'enfance, juillet 1904).

Lyon (Gaston). — Clinique thérapeutique.

Nobécourt. — Précis de Médecine infantile.

Richaud. — Précis de Thérapeutique.

Macaigne. — Hygiène.

Brissaud, Pinard et Reclus. — Nouvelle Pratique médico-chirurgicale.

Debove, Achard et Castaigne. — Maladies des reins.

Chauffard et Lœderich. — Maladies des reins.

Lereboullet et Marcorelles. — L'Œdème et l'anasarque chez les nourrissons (Bulletin de la Société de Pédiâtrie, décembre 1908).

Achard et Paisseau. — Sur l'Œdème provoqué par les injections salines chez les nouveau-nés atrepsiques (Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, juillet 1903.)

Nobécourt et Vitry. — Influence de l'ingestion de NaCl sur le poids des nourrissons (Bulletin de la Société de Pédiâtrie, décembre 1903).

Nobécourt et Merklen. — Les Chlorures urinaires chez les nourrissons, leurs rapports avec la quantité de sel ingéré dans le lait (Bulletin de la Société de Pédiâtrie, mars 1908).

Ambard. — Thèse de Paris, 1905.

Paisseau. — Thèse de Paris, 1906.

Achard. — Sur la Recherche de la rétention des chlorures (Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, octobre 1903).

ACHARD et LŒPER. — Résistance cellulaire aux solutions isotoniques de diverses substances (Bulletin de la Société de Biologie, mars 1904).

ACHARD et PAISSEAU. — Altérations cellulaires produites par les grandes injections de solution hypo et hypertoniques (Bulletin de la Société de Biologie, mars, 1904).

NOBÉCOURT et PAISSEAU. — Un Cas d'anasarque sans lésions rénales (Bulletin de la Société de Pédiâtrie, juin 1911).

ERRATA

Pages	Lignes		
21.	3.	*au lieu de* microscopiques	*lire* macroscopiques
25.	5.	— exagéré	— exagérée.
27.	24.	— complet	— complète.
40.	4.	— de nuit	— des nuits.
41.	19.	— disparu	— disparue.
50.	2.	— anasarque	— œdème.
51.	30.	— charge	— change.
59.	6.	— causes	— de causes.
61.	8.	— et expliquer	— d'expliquer.
62.	6.	— molléculaire	— moléculaire.
62.	15.	— tenir	— venir.
66.	15.	— tics	— vices.
66.	26.	— hypertension	— hypotension.
67.	18.	— citrain	— citrin.
72.	19.	— se présentait pour des	— ne présentait pas de.
82.	25.	— à lui	— à elle.

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 1590-12